Ueber einen Fall von akuter traumatischer Niereninsufficienz.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwüde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Wilhelm Beuster

prakt. Arzt in Berlin.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 6. Dezember 1909.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Curschmann.

Seinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Im Juni d. J. wurde in die innere Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin in bewußtlosem Zustande ein Straßenbahnschaffner eingeliefert, der einige Tage zuvor durch Karambolage zwischen einem Automobil und dem Straßenbahnwagen, auf welchem er beschäftigt war, einen Unfall erlitten hatte. Da dieser Krankheitsfall in mehrfacher Beziehung besonderes Interesse beanspruchen darf, ist er mir durch die gütige Erlaubnis des Herrn Professor Dr. Plehn zur Veröffentlichung überlassen worden. Ich gebe im folgenden die Krankengeschichte, wie sie im Krankenhause aufgenommen worden ist, wieder.

Journal-Nr. 1059, 1909; Tag der Aufnahme: 16. VI. 1909.

Ernst L., Straßenbahnschaffner, 30 Jahre.

Anamnese: Angaben der Ehefrau des Patienten. Patient, der früher stets gesund war, in Kindheit keine Scharlacherkrankung durchgemacht hat, Soldat gewesen ist, ist seit 6 Jahren verheiratet, hat 1 Kind, das gesund ist; Frau hatte 1 Abortus. Seit einem halben Jahre hat Patient mitunter über Kopfschmerzen geklagt.

Als L. am 11. VI. 09 abends nach Hause kam, erzählte er, daß der Straßenbahnwagen, auf dem er als Schaffner tätig war, mit einem Automobil zusammengestoßen sei. Ob ihr Mann mit dem Kopfe gegen den Wagen gefallen sei,

vermag Gefragte nicht anzugeben. Nach dem Unfall war L. sehr aufgeregt, hatte „einen roten Kopf“, stöhnte in der folgenden Nacht im Schlafe, so daß seine Frau ihn mehrmals weckte.

Am 12. und 13. VI. hat L., da er sich ganz wohl fühlte, Dienst getan.

In der Nacht vom 12. zum 13. VI. 09 stieß er plötzlich unartikulierte Laute aus, drehte den Kopf nach der rechten Seite bekam dann Krämpfe im rechten Arme, die dann auch Kopf unb rechtes Bein ergriffen; Dauer dieses Anfalles 3 bis 4 Minuten. Während des Anfalles war L. bewußtlos, kam dann bald wieder zu sich.

Am folgenden Tage hat er, wie schon erwähnt, Dienst getan und kam nachts um 1 Uhr nach Hause. Um 3 Uhr morgens, also am 14. VI. 09, hatte er wieder einen Anfall, wie in der Nacht vorher. Seitdem traten die Anfälle immer häufiger auf, zuletzt alle 2 bis 3 Minuten von je $^1/_2$ bis 2 Minuten Dauer.

Urinieren war wie gewöhnlich. Am Tage vor Einliefeferung ins Krankenhaus hat L. Urin unter sich gelassen.

Status am 16. VI. 09: Mittelkräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande.

Patient ist bewußtlos. Im Zwischenräumen von $^1/_2$ bis 2 Minuten bekommt er klonische Zuckungen in den rechten Extremitäten und in der rechten Gesichtshälfte. Dauer eines Anfalles $^1/_2$ bis 1 Minute. Während dessen ist der Kopf nach rechts, dic Bulbi nach rechts oben gewendet. Die Pupillen sind eng. Keine Nackensteifigkeit. Augenhintergrund: Papillen etwas gerötet, sonst normal.

Patellarreflexe: beiderseits vorhanden, nicht verstärkt.

Fußklonus: nicht auslösbar.

Keine Spasmen.

Die rechten Extremitäten werden in den Anfallspausen nicht bewegt, scheinen schlaff gelähmt zu sein.

Lungen: bisher nicht untersucht.

Herz: Grenzen normal, Töne rein.

Abdomen: Leber und Milz o. B. Blase nicht gefüllt.

Urin: Pat. hat am ersten Tage einmal Urin unter sich gelassen: kurz vor dem Katheterisieren am Vormittag des 17. VI. 09 ebenfalls; Menge nicht zu bestimmen, etwa 300 ccm. Beim Katheterisieren nur geringe Menge; Bestimmung des spez. Gewichtes nicht möglich gewesen. Spuren von Alb.; Sach. negativ; im Sediment granulierte und hyaline Zylinder.

Temperatur: Um 39° Celsius.

Puls: klein, gleich, regelmäßig.

Klinische Diagnose: Urämie.

Aderlaß: 400 ccm. Blut abgelassen.

Kryoskopie: $\delta = -0{,}75$.

17. VI. 09: Status idem. Temperatur 39,5°. Morph. Inj.; Coffein; Kochsalzinfusion.

Lumbalpunktion: Spinalflüssigkeit spritzt im Strahl heraus, Druck 140 bis 150 mm. Es werden ca. 15 ccm. abgelassen; der Druck sinkt auf 20 mm., jedoch fließt der Liquor noch kräftig weiter.

Liquor: wasserklar.

Sediment: einige Leucocyten.

18. VI. 09. Pat. ist noch vollständig bewußtlos. Krampfanfälle sind seltener geworden; Puls flatternd. Exitus letalis.

Sektionsbefund.

(Prosektor Dr. Koch.)

1. Aeußeres und Extremitäten.

Leiche eines mageren Mannes mit anämischer Haut-

farbe; Augäpfel etwas eingesunken. Weder am Kopfe noch am Körper irgend welche Zeichen einer äußeren Verletzung.

2. Brusthöhle.

Zwergfellstand bis zum unteren Rande der V. Rippe. Beide Lungen mit geringfügigen Adhäsionen an den Spitzen. Pleurahöhlen frei.

Im Herzbeutel $1^1/_2$ Fßlöffel gelblich klarer Flüssigkeit. Herz von Größe der Faust, Klappen intakt. Wand des l. Ventrikels $1^1/_2$ cm., die des rechten 0,5 cm. dick, Herzmuskulatur dunkelrotgrau, ziemlich derb. Kranzgefäße unverändert. Unter Epikard des r. Ventrikel findet sich ziemlich reichliches, dunkelgelbes Fettgewebe.

Die Pleura der l. Lunge ist überall feuchtglatt und glänzend. Farbe der Lungen im oberen Abschnitte graurötlich, in den unteren und hinteren bläulichrot. In letzterem Abschnitte Konsistenz etwas derb und zeigen sich auf der Schnittfläche eine Anzahl linsen- bis erbsengroßer, graurötlicher, etwas stärker sich hervorhebender Herde; bei Druck entleert sich in diesem Abschnitte aus kleineren Bronchien eitrige Flüssigkeit. Im l. Oberlappen finden sich eine Anzahl schmutziggrauer, z. T. in Gruppen beieinander stehender miliarer Knötchen. Die übrigen Abschnitte sind hyperämisch und ödemalös.

An der r. Lunge finden sich fibröse, leicht durchreißbare Verwachsungen zwischen den Lappen. Im übrigen auch hier Pleura feucht, glatt und glänzend. Im Oberlappen 3 etwa erbsengroße käsige Herde mit wenig ausgedehnter Induration in der Umgebung. Daneben zahlreiche, schmutziggraue, prominente, in Gruppen stehende, miliare und submiliare Knötchen. Außerdem im Oberlappeu eine etwa haselnußgroße Kaverne mit braunroter Wand, die schleimigeitrige Massen enthält. Im r. Unterlappen finden sich die

im l. Unterlappen beschriebenen Herde in großer Zahl. Im übrigen ist auch diese Lunge hyperämisch und ödematös.

Halsorgane sind zyanotisch. Tonsillen nicht vergrößert, schwärzlich grau; bei Druck entleeren sich weißliche Pfröpfe (Epithel). Bronchialdrüsen vergrößert, enthalten erbsen- bis bohnengroße verkäste Stellen.

Schilddrüse o. B.

3. Bauchhöhle.

Ohne fremden Inhalt.

Milz i. B.: 8 : $2^1/_2$. Kapsel leicht gerunzelt, Farbe außen schiefergrau, auf Durchschnitt dunkelrot; Lymphknötchen nicht sichtbar. Trabekel zart und dünn.

Gallenwege durchgängig, die portalen Lymphdrüsen stark vergrößert. Auf Durchschnitt von Lymphdrüsensubstanz fast nichts zu erkennen; an deren Stelle weißlich gelbe, z. T. in Erweichung begriffene käsige Massen.

Leber 19 : 25 : 7; außen und auf dem Durchschnitt bräunlich grau, schlaff; Konsistenz ziemlich derb.

Magen enthält reichlich gallige Massen. Schleimhaut stark gallig imbibiert, sonst o. B.

Nierenkapseln wenig fettreich, leicht abziehbar. Oberfläche der Nieren glatt, graugelbrot. Maße $9^1/_2 : 5^1/_2 : 3^1/_2$. Konsistenz derb; auf dem Durchschnitt ebenfalls graugelbrötlich, die nur wenig dunkeln Markkegel zeigen deutliche weiße Streifung (Kalkinfarkt). Nierenbecken enthält wenig Fettgewebe.

Beckenorgane o. B.

Darmschleimhaut o. B.

Von den Mesenterialdrüsen einige am Coecum gelegene vergrößert und z. T. verkäst.

4. Kopf und Rückenmark.

Harte Hirnhaut von mittlerer Spannung. Außen und innen o. B. Weiche Hirnhaut feucht, glatt und glänzend.

Substanz des Gehirns o. B.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige hypostatische Pneumonie, frische Tuberkulose beider Spitzen. Verkäsung der bronchialen, portalen und mesenterialen Lymphdrüsen.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab außer Verfettung und teilweiser Nekrose der Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen keine pathologischen Veränderungen. Der Befund ist, wie man sieht, eigentlich recht geringfügig und entspricht keineswegs dem schweren Krankheitsbilde.

Neben diesem histologischen Befunde des Nierengewebes, auf den wir später noch zurückkommen werden, erfordert der Fall unser Interesse auch in seinem klinischen Verhalten, sowohl in diagnostischer, wie besonders in ätiologischer Beziehung.

Die Stellung einer präzisen Diagnose war zunächst nach Einlieferung des bewußtlosen Patienten gewiß nicht leicht. Man konnte nach den klinischen Symptomen ebensowohl an eine schwere Epilepsie, Meningitis, an Hirntumor u. dergl. denken, wie etwa auch an eine Vergiftung. Bei der Unmöglichkeit einer genaueren Harnuntersuchung war der Verdacht auf eine Nierenerkrankung gar nicht so nahe liegend, um so mehr, als Oedeme nicht vorhanden waren, der Augenhintergrund sich als normal erwies und nach der Anamnese vor dem Unfall keinerlei Gesundheitsstörungen vorhanden waren. Es war erst einem der neueren diagnostischen Hilfsmittel, der Kryoskopie des Blutes, die noch intra vitam vorgenommen werden konnte, zu verdanken, daß die Diagnose auf Urämie gestellt werden konnte. Der diagnostische Wert dieser Methode wird auch gegenwärtig noch vielfach in Zweifel gezogen, obgleich die Literatur der letzten Jahre uns die übereinstimmende Ansicht aller Autoren darüber zeigt, daß bei der

Urämie am häufigsten eine Gefrierpunktserniedrigung des Blutes beobachtet wird. Auch andere Krankheiten haben gelegentlich dieses Symptom im Gefolge; v. Koranyi, Strauß u. a. führen eine Anzahl solcher Fälle an. Andrerseits wird allerdings auch öfter selbst bei schwerster Insuffizienz der Nieren ein normaler Wert für δ beobachtet. Dorsemagen berichtet über drei in der 2. inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin beobachtete Fälle von Urämie, bei denen sich aus den klinischen Symptomen kein klares Krankheitsbild gewinnen ließ und erst durch die Kryoskopie das Wesen der Erkrankung festgestellt werden konnte. Ueber einen vierten Fall machte Herr Professor Plehn mir mündliche Mitteilungen. Dem gegenüber zählt Dorsemagen dann drei andere Fälle auf, bei denen die Kryoskopie ein negatives Resultat ergab trotz ausgesprochener klinischer Erscheinungen von Nephritis mit urämischen Symptomen, für die auch bei den Fällen mit letalem Ausgange die Sektion die Bestätigung ergab. Er äußert sich über die Bedeutung der Blutkryoskopie als klinische Untersuchungsmethode am Schlusse seiner Arbeit folgendermaßen:

> „Auch bei der schwersten Erkrankung beider Nieren und zur Zeit völliger Insuffizienz derselben (urämisches Koma) kann δ (wenigstens zeitweilig) durchaus normal sein. Ist δ dagegen bis —0,6 oder weiter herabgesetzt, so spricht das entscheidend für urämische Intoxikation als Ursache etwa vorhandener Störungen von seiten des Nervensystems, und zuweilen selbst dann, wenn diese Störungen an sich nichts Charakteristisches für Urämie haben".

Wenn wir also für unseren Fall das Ergebnis der Kryoskopie zusammenhalten mit den übrigen klinischen Beobachtungen — außer den Erscheinungen von seiten des Nervensystems

die Albuminurie und die Zylindrurie —, sowie mit den zwar nicht erheblichen, aber immerhin doch vorhandenen histologischen Veränderungen des Nierengewebes — Verfettung und Nekrose der Epithelien —, so können wir aus der Gesamtheit dieser Beobachtungen mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß hier eine urämische Intoxikation infolge Niereninsuffizienz vorgelegen hat.

Damit drängt sich uns nun die weitere Frage auf, welcher Art die Schädigung des Nierengewebes, die zur Insuffizienz geführt hat, gewesen ist. Von vornherein ausschließen können wir alle chronischen Krankheitsprozesse, wie chron. Morbus Brightii, Schrumpfniere, Nierenabszeß, Geschwulst u. dergl.; sowohl Anamnese, wie Sektionsbefund sprechen dagegen. Es bleibt somit nur die Annahme einer akuten Erkrankung übrig, und zwar entweder einer zufällig schon zur Zeit des Unfalles bestehenden oder erst durch das Trauma hervorgerufenen. Bei der ersteren Möglichkeit könnte es sich nach Lage der Sache nur um eine akute Entzündung handeln, bei der Annahme einer Erkrankung infolge des Unfalles ebensowohl um Entzündung, als um bloße Gewebsläsion.

Für die Wahrscheinlichkeit der spontanen Entstehung einer Nephritis kurz vor dem Unfalle fehlen hier alle Anhaltspunkte. Patient ist, wie die Anamnese ergibt, bis zum Tage des Unfalles gesund gewesen; er hat insbesondere in der letzten Zeit keine der akuten Infektionskrankheiten durchgemacht, die erfahrungsgemäß häufig eine Nephritis als Komplikation im Gefolge haben. Bei dem Mangel aller sonstigen ätiologischen Momente können wir demnach nur das Trauma als Ursache der Erkrankung unseres Patienten anschuldigen. Bleibt also noch die Frage offen, ob hier tatsächlich eine echte parenchymatöse Nierenentzündung infolge Trauma vorgelegen hat, oder ob nicht vielmehr die klinischen Erscheinungen,

sowie der anatomische Befund die Annahme rechtfertigen, daß es sich um eine subkutane Läsion einer oder beider Nieren infolge indirekter Gewalteinwirkung gehandelt hat.

Ueber traumatischen Morbus Brightii ist wenig positives bekannt. Nur in einzelnen Lehrbüchern findet sich in neuerer Zeit das Trauma als mögliche Ursache einer akuten Nierenentzündung mit aufgeführt, z. B. Küster „Die chirurgischen Krankheiten der Niere". In der Literatur hingegen ist die Frage nach einem Kausalzusammenhange zwischen Unfall und Nierenentzündung schon häufig zur Diskussion gestellt worden; jedoch ist es bisher noch nicht gelungen, sie in befriedigender Weise zu lösen. Die Mehrzahl der Autoren verhält sich dem Vorkommen einer echten parenchymatösen Nephritis auf traumatischer Grundlage gegenüber skeptisch.

So hat Stern in seinem Werke „Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten" auch die Frage nach einem Zusammenhange zwischen Trauma und Nierenerkrankungen an der Hand zahlreicher derartiger Krankheitsfälle einer eingehenden Würdigung unterzogen; er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß für einen Teil der nach einem Trauma der Nierengegend beobachteten Fälle von diffuser Nephritis ein Kausalzusammenhang mindestens zweifelhaft ist, daß hingegen bei einem anderen Teile wahrscheinlich schon vor dem Trauma eine latente chronische Nephritis bestanden hat.

Senator präzisiert seinen Standpunkt folgendermaßen:

> „Ob ein Trauma (abgesehen von direkter Verwundung oder Erschütterung) eine Nephritis verursachen kann, ist zweifelhaft, und die unmittelbar darauf wohl beobachteten Symptome seitens der Niere (Blutung, Albuminurie, Zylindrurie) beweisen nicht absolut eine Entzündung, sondern können Folgen der Zerreißung von Gefäßen und Gewebszertrümmerung sein. Es war aber

wohl möglich, daß diese Verletzungen zu Nekrosen in der Niere und durch diese mittelbar zu einer reaktiven Entzündung führen".

Er fügt bei anderer Gelegenheit dieser seiner Ansicht die Erklärung hinzu:

„Damit dürfte wohl alles, was wir bis jetzt über die Entstehung einer traumatischen Nephritis, ohne uns in nebelhafte Theorien zu verlieren, aussagen können, erschöpft sein".

Auch Fürbringer äußert sich in einem in der ärztlichen Sachverständigenzeitung des Jahres 1903 erschienenen Aufsatze „Zur Würdigung der traumatischen diffusen Nierenentzündung" sehr zurückhaltend; er schließt sich im großen ganzen der Anschauung Sterns an. Einige Jahre später giebt er gelegentlich einer Diskussion über den Posnerschen Vortrag „Ueber traumatischen Morbus Brightii" im Berliner Verein für innere Medizin die folgende Erklärung ab:

„Ich bin seit über 10 Jahren auf dem Spezialgebiete der inneren traumatischen Krankheiten ununterbrochen als Gutachter tätig und muß Ihnen gestehen, daß ich nicht einen einzigen Fall von echtem traumatischen Morbus Brightii ausfindig gemacht und ebensowenig in meiner Privat- und früheren Krankenhauspraxis erlebt habe . . . .

Dem eigentlichen Unfall kann ich eine bedeutungsvolle Rolle für die Bright'sche Niere nicht zuerkennen. Vielmehr übernimmt die individuelle Anlage die Führung, während sich das Trauma mit der Rolle einer Hilfsursache, eines auslösenden Anlasses, begnügen muß Vermutlich wäre es in dem oder jenem Falle mit der Zeit auch zum Morbus Brightii ohne Dazwischenkunft des Unfalles gekommen.

Zur Klärung der strittigen Frage ist auch das Tierexperiment schon herangezogen worden. Tomellini hat im Institut für gerichtliche Medizin an der Universität Genua zahlreiche Experimente an Kaninchen angestellt, um durch künstlich erzeugte Läsion der Nieren eine Entzündung hervorzurufen. Wie er selber zugiebt, können diese Versuche keinen Anspruch darauf maehen, als Unterlage zur Beurteilung der Einwirkung anologer mechanischer Iusulte auf die menschliche Niere angesehen zu werden, da es ja nicht unwahrscheinlich sei, daß beim Menschen auf Grund bestehender Krankheiten oder Intoxikationen des Organismus das Trauma an der Niere nur die gelegentliche Ursache zur Entwicklung einer typischen diffusen Nephritis ist. Aber auch bezüglich dieser Tierversuche meint er, daß das Trauuma auf keine Weise imstande sei, eine typische parenchymatöse Nephritis zu erregen.

In einem „Nierenquetschung oder Nierenentzündung?“ betitelten Aufsatze schildert Edlefsen einen Fall, der mir eine gewisse Aehnlichkeit mit dem meinigen aufzuweisen scheint, nur daß der Ausgang kein so tragischer war, wie hier. Die Aehnlichkeit bezieht sich besonders auf die Tatsache, daß es sich in beiden Fällen um vorher ganz gesunde Personen handelte, die dann kurze Zeit nach dem Unfall erkrankten, ohne daß irgend welche Spuren einer äußerlichen Gewalteinwirkung festgestellt werden konnten. Der betreffende Fall sei deshalb hier in Kürze wiedergegeben.

Am 12. VII. 1900 verunglückte ein bis dahin ganz gesunder Brauereiarbeiter dadurch, daß ihm ein ca. 40 bis 50 kg. schweres, leeres Faß aus der Höhe gegen Brust und Bauch fiel, wobei er mit erhobenen Händen den Fall abzuschwächen suchte; möglicherweise ist er auch mit der Lendengegend gegen ein ca. 1 m. hohes hinter ihm befindliches

eisernes Geländer gedrückt worden. Er verspürte zunächst nur mäßige Schmerzen und setzte am selben, sowie am nächsten Tage seine Arbeit fort. Er verspürte dabei häufig Drang zum Wasserlassen, entleerte aber immer nur spärliche Mengen Urin. Erst am zweiten Tage nach dem Unfalle stellte er die Arbeit wegen zunehmender Schmerzen im Bauche und eintretender ödematöser Schwellung der Füße ein. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung an diesem Tage war am Rumpfe nicht die geringste Verletzung, auch keine Spur einer Blutunterlaufung zu entdecken. An Lunge und Rippenfell wurde nichts abnormes wahrgenommen. Der Harn enthielt reichlich Eiweiß; er war nicht bluthaltig. Bis zum 17. VII. 00 blieb der Urin eiweißhaltig; die Oedeme schwanden inzwischen bald wieder. Am 28. X. 00 fand der Kassenarzt kein Eiweiß mehr, nachdem Patient bereits am 10. X. 00 seine Arbeit wieder aufgenommen hatte. Er hat dann bis zum Januar 1901, wo er an einer Influenza erkrankte, ununterbrochen gearbeitet. Eiweiß ist überhaupt nicht wieder gefunden worden.

Es sollte nun festgestellt werden, ob die Erkrankung im Juli 1900 mit dem Unfall vom 12. VII. 00 in Zusammenhang zu bringen war. Der Vertrauensarzt der Brauereiberufsgenossenschaft verneinte dies; er nahm vielmehr an, daß Patient wahrscheinlich schon vor dem Unfalle nierenkrank war. Der Kreisarzt, der dann zu einem Gutachten aufgefordert wurde, sprach ein non liquet aus. Schließlich wurde Edlefsen als Obergutachter um seine Ansicht ersucht. Er hat sich für einen Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Erkrankung des Patienten entschieden und schließt seine ausführlichen Betrachtungen darüber mit den Worten:

„Eine akute Nephritis könnte nach den Symptomen und dem Verlauf wohl vorgelegen haben. Es fehlt aber

jede annehmbare Erklärung für ihre Entstehung ..... Vielmehr liegt nach meiner Meinung die volle Berechtigung vor, sie (d. h. die Erscheinungen von seiten der Nieren) auf eine durch den Unfall veranlaßte traumatische Läsion der Nieren zurückzuführen, die nur ungewöhnlicherweise fast ganz unter dem Bilde einer akuten Nephritis verlief".

Die Schlußfolgerung, daß hier möglicherweise eine echte traumatische Nephritis vorgelegen haben könne, zieht Edlefsen also nicht.

Außer den genannten hat sich noch eine Reihe anderer Autoren, wie Curschmann jun., Engel, Oberndorfer, Posner, mit dieser Materie beschäftigt. Sie drücken sich zwar weniger skeptisch aus, vermögen jedoch durch die von ihnen publizierten Fälle einen einwandfreien Nachweis für das Vorkommen einer traumatischen Nephritis ebenfalls nicht zu erbringen.

Nach alledem müssen wir wohl eingestehen, daß es zum mindesten zweifelhaft erscheint, ob ein Trauma unmittelbar imstande ist, eine akute Bright'sche Nierenentzündung auszulösen. In unserem Falle ist es jedenfalls unwahrscheinlich. Man kann nicht wohl annehmen, daß ohne Auftreten von Hydrops und von schwererer Albuminurie, als hier nachgewiesen, eine Nephritis in so kurzer Zeit ein urämisches Koma mit tötlichem Ausgange im Gefolge haben kann. Die klinischen Symptome einer geringfügigen Eiweiß- und Zylinderausscheidung können ebensowohl einfache Folgen einer subkutanen Quetschung oder Zerrung der Nieren gewesen sein. Schon nach leichten Kontusionen, bez. Erschütterungen der Nierengegend, z. B. durch Stockschlag, nach Reiten, Radfahren, anstrengenden Märschen usw. ist Eiweiß im Harn beobachtet worden, ohne daß es zu einer Entzündung gekommen ist.

Auch der histologische Befund läßt sich mit dieser Anschauung in Einklang bringen; die Verfettung der Epithelien erscheint lediglich als eine Folge der Gewebsnekrose, die durch das Trauma hervorgerufen worden ist.

Wir fassen also unsere Ansicht dahin zusammen, daß infolge der Erschütterung, die L. in uns nicht näher bekannter Weise bei dem Straßenbahnunfall erlitt, eine durch indirekte Gewalt entstandene, subkutane Läsion der Nieren stattgefunden hat, die sich durch geringe Eiweiß- und Zylinderausscheidung klinisch offenbarte und die allerdings, falls der Patient am Leben geblieben wäre, in der Folgezeit mittelbar eine reaktive Entzündung im Sinne der oben angeführten Auffassung Senators hätte hervorrufen können.

Unerklärlich aber und meines Wissens ohne Analogie in der Literatur bleibt auf alle Fälle die Tatsache, daß so geringfügige anatomische Veränderungen der Niere eine derartig schwere Insuffizienz auszulösen vermochten. Möglich daß hier noch andere prädisponierende Momente mitgewirkt haben, über deren Wesen wir uns nicht im klaren sind, wie ja überhaupt die Urämie eine von denjenigen Krankheiten ist, deren Entstehung trotz eifrigster theoretischer und experimenteller Studien noch in ein gewisses Dunkel gehüllt ist.

Zum Schlusse noch einige Worte über die praktische Bedeutung unseres Falles. Unabhängig von der Entscheidung darüber, ob Entzündung oder einfache Läsion vorgelegen, hat die Erörterung über die Unfallsentschädigung nur festzustellen, ob der Unfall als mögliche oder wahrscheinliche Ursache der Erkrankung des L. anzusprechen ist. Wie wir bereits oben ausführten, ist diese Frage mangels anderer Aetiologien entschieden zu bejahen; ja selbst wenn man an-

nehmen wollte, daß L. bereits latent erkrankt war, ehe er von dem Unfall betroffen wurde, müßte ein Verschlimmerung des bestehenden Leidens durch das Trauma als sicher angenommen werden. Damit ist aber nach der herrschenden Praxis die Grundlage für die Entschädigungspflicht schon gegeben. In diesem Sinne ist auch das für die Direktion der Straßenbahn ausgestellte Gutachten über den Fall abgegeben worden, so daß die Hinterbliebenen des Verstorbenen voraussichtlich wenigstens vor materieller Not geschützt sein werden.

So sehen wir, daß die Feststellung der Bedeutung eines Trauma in der Aetiologie innerer Krankheiten nicht nur ein wissenschaftliches Interesse hat, sondern daß sie auch von eminent praktischer Tragweite ist. Bei der Wichtigkeit, welche infolge unserer modernen Unfallgesetzgebung der Beurteilung eines Zusammenhanges zwischen Unfall und Krankheit zukommt, ist dringend zu wünschen, daß unsere Erkenntnis auf diesem Gebiete noch rüstig vorwärts schreitet. Daran mitzuhelfen ist aber vornehmlich auch der praktische Arzt berufen, der in den meisten Fällen derartige Verletzte zunächst in seine Behandlung bekommt und der durch Aufnahme genauer Anamnese und gründliche Untersuchung in der ersten Zeit nach dem Unfall, sowie durch Veröffentlichung der einschlägigen Fälle am ehesten in der Lage ist, die erforderlichen Grundlagen für weitere wissenschaftliche Beobachtungen auf diesem Gebiete zu schaffen.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials gestatte ich mir an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Plehn meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Curschmann jun.,** Ueber traumatische Nephritis; Münchener med Wochenschrift 1902, Nr. 38.
2. **Dorsemagen,** Diagnostischer Wert der Blutkryoskopie; Dissertation Berlin 1909.
3. **Edlefsen,** Nierenquetschung oder Nierenentzündung?; Münchener med. Wochenschrift 1902, Nr. 5. u. 6.
4. **Engel,** Zur Frage der posttraumatischen Albuminurie; Berliner klin. Wochenschrift 1903, Nr. 10.
5. **Fürbringer,** Zur Würdigung der traumatischen diffussen Nierenentzündung; Aerztliche Sachverständigen-Zeiiung 1903, Nr. 11.
6. **v. Koranyi,** Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie in ihrer klinischen Anwendung; Berlin 1904.
7. **v. Koranyi,** Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmostischen Druck tierischer Flüssigkeiten; Zeitschrift für klinische Medizin 1897. Band 33 und 1898, Band 34.
8. **v. Koranyi,** Beiträge zur Theorie und zur Therapie der Niereninsufficienz unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung des Curare bei derselben; Berliner klin. Wochenschrift 1899, Nr. 36.
9. **Küster,** Die chirurgischen Krankheiten der Nieren; Deutsche Chirurgie, Lieferung 52 b.
10. **Oberndorfer,** Zur Frage der posttraumatischen Nephritis: Münchener med. Wochenschrift 1903, Nr. 50.
11. **Posner,** Ueber traumatischen Morbus Brigthii; Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 12, 13 und 16.
12. **Richter,** Neuere .Fortschritte der Nierendiagnostik und ihre Bedeutung für die Therapie; Deutsche Klinik, Band IV.
13. **Rosenstein,** Ueber akute Nierenentzündung; Deutsche Klinik, Band IV.

14. **Senator,** Lehrbuch der Nierenkrankheiten; H. Nothnagel's Spezielle Pathologie, Band 19.
15. **Senator,** Zur Frage der posttraumatischen Albuminurie; Berliner klin. Wochenschrift 1903, Nr. 11.
16. **Stern,** Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten, Jena 1900.
17. **Strauß,** Bedeutung der Kryoskopie für Diagnose und Therapie von Nierenerkrankungen; Berlin 1904.
18. **Tomellini,** Ueber traumatische Nephritis; Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin; 1907, Nr. 3.
19. **Vogel,** Die neueren Methoden in der Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen, Berliner klin. Wochenschrift 1905 Nr. 17.

Lebenslauf.

Verfasser, Rudolf Friedrich Wilhelm Beuster, evangelischer Konfession, wurde am 21. Januar 1869 zu Alsleben a. S. geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Bernburg, Coethen und Burg. Im September 1889 erhielt er das Zeugnis der Reife vom Königl. Gymnasium zu Erfurt. Er besuchte dann die Universitäten Halle, Greifswald und Leipzig. In Halle bestand er 1894 das Tentamen physicum, in Leipzig im Jahre 1900 das ärztliche Staatsexamen. Seiner Militärpflicht mit der Waffe genügte Verfasser im 36. Inf.-Reg. zu Halle im Wintersemester 1893/94; als Einj. Freiw. Arzt diente er vom 1. XII. 1900 bis 31. V. 1901 beim 68. Feldartillerieregiment in Riesa.

Nach Erledigung seiner Dienstpflicht wandte sich Verfasser nach Berlin, wo er sich einige Jahre als Assistent mit Chirurgie und Gynäkologie, sowie als Vertreter mit Allgemeinpraxis beschäftigte. Im Jahre 1904 ließ er sich dann als praktischer Arzt im Zentrum Berlins nieder, wo er noch heute ansässig ist.

Verfasser ist seit 4 Jahren verheiratet und seit Oktober d. J. Vater eines Mädchens.